

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

922

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy DUBEL

Né le 18 avril 1913, à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ŒDÈMES AIGUS DU POUMON

D'ORIGINE NERVEUSE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy DUBEL

Né le 18 avril 1913, à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ŒDÈMES AIGUS DU POUMON

D'ORIGINE NERVEUSE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	}	BASSET.	}
AUBERTIN.		BROCO.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SEZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	}
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MAMAN

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

AUX MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale infantile
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu me faire le grand hon-
neur de présider le jury de cette thèse.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Qui m'a inspiré ce travail.
En témoignage de ma profonde reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMAND
MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBÉ (*in memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR MONNIER-VINARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMARETS
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR OKINCZYC
MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBÉ (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE
MONSIEUR LE DOCTEUR RACHET
MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIÉ
MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN FAUVET

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ŒDÈMES AIGUS DU POUMON D'ORIGINE NERVEUSE

Introduction.

La pathogénie des œdèmes aigus du poumon s'est avérée de plus en plus complexe. Considérés au début comme un simple phénomène hydraulique mécanique, on fait actuellement jouer dans leur déterminisme une part importante, constante même, du système nerveux.

On a été amené en partie à cette idée, par la connaissance d'œdèmes aigus du poumon d'apparition brusque chez des sujets sans cardiopathie, présentant une maladie ou une blessure du névraxe.

Des cas assez nombreux ont été observés, en particulier pendant la guerre de 1914-1918, chez des traumatisés du crâne et du rachis, également pendant la grande épidémie d'encéphalite de 1920-1922.

Les deux premiers cas signalés semblent cependant avoir été ceux de : Morel-Lavallée, en 1897, au cours d'un tabès ; Fouineau, en 1898, au cours d'une myélite. Nous les reprendrons plus loin au cours d'un historique plus détaillé.

Il nous a été donné d'observer un cas d'œdème aigu du poumon d'origine nerveuse, qui nous a semblé particulièrement intéressant en raison de la netteté de ses conditions d'apparition et de l'effet remarquable de la thérapeutique opposée. Nous allons le rapporter *in extenso* en le faisant suivre des commentaires qu'il suscite. Puis nous le rapprocherons des cas qu'il nous a été possible de retrouver dans la littérature.

Observation

L'enfant Albertine C..., âgée de 6 ans, entre à l'Hôpital Bretonneau le 23 janvier 1939.

Atteinte d'une affection pulmonaire depuis trois semaines et étiquetée congestion pulmonaire, elle se plaint maintenant depuis environ trois jours de douleurs dans les bras et les jambes. Ces douleurs ont été rapidement suivies d'une impotence complète des deux membres inférieurs. A l'examen on constate une paraplégie flasque avec abolition de tous les réflexes tendineux ; la station debout est absolument impossible. Il semble y avoir des troubles sensitifs difficiles à préciser.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'existe ni troubles sphinctériens ni troubles trophiques.

Par ailleurs on note une paralysie faciale à type périphérique avec signe de Charles Bell. Le reste de l'examen somatique est complètement négatif.

On pense à une poliomyélite.

On pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide clair où l'analyse révélera une dissociation albumino-cytologique :

albumine : 1 gramme.

1 leucocyte par mm³.

Avant même que nous connaissions ces résultats, des accidents se produisent, devenant rapidement dramatiques.

Ce sont tout d'abord des crises convulsives généralisées, violentes, subintrantes, accompagnées de cyanose.

Une injection de gardénal sodique amène rapidement la diminution, puis la cessation des crises convulsives. Mais l'enfant reste comateuse, la cyanose s'accroît, la respiration devient bruyante, stertoreuse.

Le cœur est très rapide.

La tension artérielle a 14-9.

L'auscultation révèle de nombreux râles crépitants en marée montante.

Bientôt l'apparition de mousse rosée à la bouche et aux narines vient confirmer le diagnostic d'œdème pulmonaire suraigu.

Un examen rapide ne montre par ailleurs aucune modification des signes neurologiques.

Le traitement classique : saignée, injection d'ouabaïne, n'empêche pas la rapide aggravation des symptômes.

Une heure et demi après la ponction lombaire, la petite malade semble dans un état absolument désespéré ; la dyspnée est très marquée, la cyanose intense, presque noire ; les râles crépitants emplissent les deux champs pulmonaires.

L'enfant est comateuse, couverte de sueurs froides, n'arrivant même plus à rejeter la sérosité œdémateuse qui sort de la bouche en grosses bulles.

On a l'impression d'une mort imminente par suite d'un œdème parvenu à sa phase bronchoplégique.

C'est alors que, pour des raisons que nous exposerons plus loin, on décide de faire une injection d'atropine sous-cutanée, le collapsus veineux étant tel qu'on n'a pu renouveler la saignée. Quelques minutes après, la respiration

semble devenir un peu plus facile, la cyanose s'atténue légèrement.

A ce moment, l'ophtalmologiste constate l'intégrité du fond de l'œil, le chiffre normal de la tension rétinienne, mais relève un signe très spécial, l'asynergie absolue des globes oculaires.

Une demi-heure plus tard, on réinjecte un quart de milligramme d'atropine, la cyanose disparaît alors, la respiration devient plus facile. A 14 heures, soit quatre heures après la ponction lombaire, deux heures après l'acmé des accidents, l'enfant est redevenue calme, reconnaît son entourage et réclame à boire.

A l'auscultation des poumons il ne persiste plus que quelques râles à l'extrême base.

Le cœur est régulier.

L'asynergie oculaire a disparu.

Quelques mouvements convulsifs persistent, mais l'état de la malade est complètement transformé.

On continue l'atropine et les toni-cardiaques. L'amélioration s'accroît.

Le lendemain, une poussée thermique apparaît, puis la température retombe rapidement à la normale.

Mais, le 29 janvier, la fièvre remonte, la dyspnée et la cyanose réapparaissent, le pouls s'accélère à 140.

Le lendemain, le tableau est à nouveau très grave. L'enfant extrêmement dyspnéique met en jeu tous ses muscles inspireurs, mais la paralysie du phrénique et des intercostaux inférieurs devient évidente. L'asphyxie devient menaçante malgré des inhalations d'oxygène.

Malgré l'extrême gravité de son état, on transporte l'enfant à l'hôpital américain de Neuilly et on la place immédiatement dans le poumon d'acier.

Rapidement, sous l'effet de la respiration mécaniquement entretenue la cyanose et la dyspnée s'estompent.

On voit apparaître une dysphonie presque absolue avec dysphagie intense traduisant l'atteinte des muscles du pharynx et du larynx.

L'enfant va rester dans le poumon d'acier du 31 janvier au 4 février, sous contrôle médical constant.

Le rythme des respirations entretenues est de 25 à 28. On fait boire la malade au compte-gouttes et une fois par jour on la nourrit à la sonde œsophagienne.

Le 3 février, le Dr Alajouanine peut faire un examen neurologique.

Il constate une paralysie des quatre membres à topographie surtout distale : l'enfant peut plier et allonger les deux membres inférieurs, mais elle ne peut relever le pied ni l'allonger. La paralysie est donc nettement prédominante à l'extrémité, elle existe cependant aussi à la racine, car si les mouvements sont possibles, ils sont sans force.

Il en est de même aux membres supérieurs ; l'enfant peut lever les bras, les plier et les allonger, elle remue mal les doigts, ébauche une flexion sans force ; la force est très diminuée aussi pour la racine des muscles.

Cette paralysie ne donne pas lieu à une amyotrophie très notable ; les muscles sont mous, passifs et extensibles. Les réflexes de posture sont abolis. Le réflexe cutané plantaire est indifférent.

Il est difficile d'estimer la sensibilité, mais ce qui est sûr, c'est que l'enfant souffre à la pression des muscles, et surtout à l'élongation extensive des racines.

C'est aussi qu'il n'y a pas de troubles sensitifs importants, du moins pour ce qui est de la sensibilité superficielle.

La sensibilité profonde ne peut être explorée convenablement.

En plus des membres, le tronc, la nuque, l'abdomen sont touchés. Enfin, il y a une respiration de type costal supérieur, avec mouvements abdominaux nuls à gauche, faibles à droite où l'épigastre est aspiré.

La pression des phréniques n'est pas douloureuse.

Reste de paralysie faciale périphérique droite. Dysphonie : l'enfant ne peut parler à haute voix, ni crier, mais elle prononce correctement d'une voix basse et enrouée.

Mydriase importante avec réflexe lumineux normal.

Mobilité oculaire normale.

Rétention d'urines.

Ce n'est que le 6 février qu'on peut sortir définitivement l'enfant de l'appareil.

Deux jours après, M. Alajouanine pratique un nouvel examen :

La quadriplégie est en régression très marquée pour les membres supérieurs, ébauchée pour les membres inférieurs.

Aux membres supérieurs la motilité spontanée est normale, la force n'est plus diminuée qu'à la main, fléchisseurs et opposant du pouce surtout. Les réflexes tendineux sont encore abolis.

Aux membres inférieurs, les mouvements du pied sont toujours nuls, avec pied ballant, hypotonique.

La flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin est assez bonne, de force meilleure qu'il y a cinq jours.

L'extension de la jambe sur la cuisse ne peut être appréciée à cause de la douleur que provoque l'élongation du membre, d'où attitude permanente de demi-flexion.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, les cutanés plantaires en flexion. Il y a un début d'amyotrophie importante de la jambe des deux côtés, prédominant à la loge antéro-externe.

La sensibilité est peu troublée : hypoesthésie des pieds, quelques erreurs sur la notion de position, mais il faut tenir compte que l'enfant répond mal.

Les mouvements de la nuque sont bien meilleurs. La paralysie faciale droite a à peu près complètement disparu.

Rien aux autres nerfs craniens. Les pupilles restent en mydriase, mais réagissent bien à la lumière. La respiration est régulière, 28 à la minute, plus ample pour la région costale supérieure que pour la région diaphragmatique ; à ce niveau elle est redevenue normale à gauche, faible à droite, sans aspiration de la paroi comme avant, mais le foyer de broncho-pneumonie droite découvert à la radio peut être en cause.

L'enfant ne parle encore qu'à voix basse.

L'émission d'urines est normale.

Le 20 février, l'enfant est ramenée à Bretonneau.

Rapidement, les paralysies et les troubles sphinctériens diminuent.

Mais à la suite d'un épisode fébrile, un cliché montre des lésions assez étendues juxta-hilaires droites. Un lavage d'estomac ramène des bacilles de Koch.

Cette tuberculose pulmonaire ne s'est pas aggravée dans la suite. Les bacilles de Koch, retrouvés une fois encore une quinzaine de jours plus tard, ne l'ont jamais été dans la suite.

Actuellement, l'état de la malade, partie faire une cure sanatoriale, reste des plus satisfaisants.

De cette observation complexe, on peut déduire plusieurs faits intéressants, desquels nous isolerons surtout le problème des œdèmes aigus d'origine nerveuse.

La maladie en cause est indiscutablement une polyradiculo-névrite avec paralysie faciale unilatérale et dissociation albumino-cytologique. Nous signalerons en passant qu'il s'agit là d'un des premiers cas de polyradiculo-névrite observés chez l'enfant et l'intérêt ici manifeste du poumon d'acier. Toutes les formes mortelles ayant en effet succédé à une paralysie respiratoire essentiellement transitoire, notre malade aurait succombé rapidement si nous n'avions pu mettre en œuvre pendant plusieurs jours une respiration artificielle permanente.

Du fait de ces circonstances d'apparition, on peut surtout, presque indubitablement, établir une relation de cause à effet entre la fonction lombaire et l'œdème aigu du poumon. Il n'existait par ailleurs chez cette malade, aucune tare cardiaque ou pulmonaire ayant pu constituer un point d'appel.

Il n'y a jamais eu de modifications hypertensives. L'analyse du sang retiré par saignée en pleine crise a montré un chlore plasmatique et globulaire absolument normal.

Les cas d'œdèmes du poumon succédant à une ponction lombaire ne semblent cependant guère avoir été observés.

Nous n'avons pu retrouver que deux observations

d'Euzière, Viallefont et Ratié, mais il s'agissait d'épileptiques.

On est donc en droit de se demander, là encore, étant donné les convulsions généralisées qu'a présentées la petite malade, s'il n'existe pas un rapport entre l'accident observé et l'épilepsie.

Nous rapprocherons maintenant notre observation des cas d'œdèmes aigu d'origine nerveuse, retrouvés dans la littérature et que l'on peut diviser très artificiellement selon la partie du système nerveux qui est intéressée.

Parmi les **affections de l'encéphale** : Moutier a décrit en 1919 les premiers cas d'œdème secondaires à des traumatismes craniens et où l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ne peut pas toujours être évoquée nettement.

Nous insisterons surtout sur les œdèmes secondaires à l'épilepsie, étant donné les accidents cliniques que nous avons notés. Les premiers cas semblent avoir été rapportés par Shanahan en 1908 qui en a observé onze cas avec quatre morts.

Deux des accidents avaient été améliorés par l'atropine.

L'auteur invoque le surmenage intense provoqué par la crise, semblant ainsi rapprocher ces accidents du cœur forcé.

Ohlmacher en a rapporté également en 1910 cinq cas, tous mortels.

L'autopsie révèle alors quatre fois la présence

d'un gros thymus, sans que l'auteur en tire de déduction pathogénique.

Langeron en 1925 rapporte un cas personnel : Il explique l'œdème aigu du poumon par un ébranlement des cellules bulbo-médullaires, racines du sympathique vaso-moteur aboutissant à une vaso-dilatation intense et à l'œdème pulmonaire.

Il conclut en disant qu'on est autorisé à parler d'épilepsie sympathique à manifestations viscérales.

Ratié en 1930 consacre une thèse à l'œdème aigu du poumon, considéré comme équivalent de l'épilepsie.

Il en rapporte deux cas : l'un secondaire à une tumeur cérébrale, l'autre à une névraxite d'origine indéterminée avec hypertension de liquide céphalo-rachidien.

Parmi les œdèmes secondaires à l'encéphalite, Besançon, Etienne Bernard, De Gennes et Delarue, rapportent en 1932 un cas d'œdème aigu à poussées successives dont la dernière entraîne la mort dans l'hyperthermie.

Clovis Vincent et Etienne Bernard, la même année, décrivent au cours d'encéphalite des œdèmes aigus d'apparition brutale qui seraient améliorés par l'adrénaline-hypophyse. Signalons encore un cas relaté en 1933 par Gernez-Marchandise.

Parmi les œdèmes aigus secondaires à une tumeur cérébrale, nous ne ferons que rappeler le cas de Ratié.

-Un autre de Hess en 1934.

Il faut signaler encore qu'on a pu l'observer à titre de complication post-opératoire.

Les œdèmes aigus peuvent encore être le fait de lésions vasculaires.

Gernez-Marchandise a observé des œdèmes aigus au cours d'hémorragie cérébrale ou d'hémorragie cérébro-méningée.

On peut ici se demander quelle est la part de l'œdème aigu pulmonaire dans le cas d'hémorragie cérébrale.

Au cours des **affections de la moelle** on peut observer des œdèmes au cours des traumatismes du rachis : plusieurs cas sont signalés dans la thèse de Cornu en 1928, au cours des laminectomies.

Clovis Vincent et Etienne Bernard rappellent qu'on peut obtenir l'œdème aigu par excitation électrique ou intervention au niveau de D_2 , D_3 et D_4 .

Après myélite nous signalerons le cas de Fouineau en 1898 au cours d'un syndrome de Landry.

Rappelons encore le cas de Morel-Lavallée chez un tabétique.

Parmi les **affections des nerfs périphériques ou du système sympathique** les œdèmes aigus peuvent s'observer au cours de Polynévrites : un cas de Méry et Babonneix est signalé en particulier au cours d'une polynévrite gonococcique (1907).

Danielopolu, Monnesco, Hoffer et Tager rappor-

tent des cas plus intéressants d'œdème aigu après intervention sur le sympathique cervical.

Doumer enfin en 1930, sous le nom d'œdème aigu de cause névrotonique, a rapporté un cas d'œdème aigu nocturne à répétition, guéri par la belladone.

Essai de Pathogénie.

Nous venons de voir des faits très disparates, la réunion d'œdèmes aigus dus à des lésions variables.

Quel est leur rapport direct, quel en est le mécanisme ?

Il semble que ce ne puisse être que par l'intermédiaire du système nerveux végétatif, même si la cause siège au niveau du névraxe. Il est à remarquer qu'expérimentalement, Jores en 1906, Mercier en 1933 ont provoqué des œdèmes aigus par excitation du bout périphérique du pneumogastrique.

Glass en 1928, étudiant l'œdème aigu après adrénaline, se demande si elle n'agirait pas sur le mésencéphale.

Notre cas nous semble très démonstratif en raison de l'efficacité de la thérapeutique qu'on lui a opposée.

Si nous reprenons l'histoire de l'enfant Albertine C..., nous voyons qu'il s'agit d'un œdème suraigu apparu après des accidents convulsifs déterminés par une ponction lombaire.

Aucune lésion pulmonaire ou cardiaque ne pouvait le faire prévoir.

Il n'y a pas eu de poussée hypertensive, l'analyse du sang retiré pendant la crise n'a pas montré de modification du taux des chlorures.

Ce sont ces faits qui nous ont amené, à un moment où il importait de prendre une décision rapide, à penser à un œdème d'origine purement nerveuse.

Nous ne savons pas quel a été le point de départ au niveau du névraxe de l'influx nerveux ; il est intéressant d'en rapprocher le fait que la malade ait présenté une dissociation complète des mouvements des globes oculaires au point de vue localisateur.

Si nous ne connaissons pas le point de départ, la voie suivie par le réflexe semble évidente puisqu'il nous a été donné d'agir sur elle par l'atropine à hautes doses.

Nous insisterons sur la rapidité de la régression des troubles après le traitement. Malgré l'intensité des symptômes, la malade étant arrivée au stade bronchoplégique, la rémission fut extraordinairement rapide. En particulier la disparition en deux heures de tous les signes d'auscultation nous semble très démonstrative.

L'enfant a reçu en 24 heures un milligramme et demi-d'atropine, c'est-à-dire cinq fois la dose maxima du codex.

Rappelons enfin le fait si fréquent d'une légère poussée fébrile les jours suivants.

Tous ces faits nous semblent devoir être rapprochés de ce que nous savons actuellement du rôle du système neuro-végétatif dans la pathologie pulmonaire, en particulier au cours des embolies, et, semble-t-il aussi, de certaines hémoptysies.

Conclusions.

I. — Nous rapportons un cas indiscutable d'œdème aigu du poumon d'origine nerveuse survenu au cours d'une polyradiculo-névrite.

II. — La revue de la littérature nous a permis de retrouver environ 25 cas d'œdème aigu au cours des affections les plus variées du système nerveux.

III. — La pathogénie de ces œdèmes aigus reste obscure.

La voie suivie par l'influx déclanchant est certainement le système vago-sympathique, agissant sans action sur les capsules surrénales, sans action directe sur la tension artérielle.

IV. — Le traitement par l'atropine à hautes doses semble devoir être retenu pour ces œdèmes aigus.

Peut-être serait-il intéressant de le combiner au traitement toni-cardiaque des œdèmes aigus banaux.

Vu : Le Président de la thèse,
M. NOBÉCOURT.

Vu : Le Doyen,
Pour le Doyen : l'Assesseur,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BESANÇON, BERNARD, DE GENNES, DELARUE. — Œdème aigu du poumon mortel au cours d'une encéphalite. *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux*, 1932.
- COELHA. — Apathogenia do edema pulmonale egudo. Lisbonne, 1934.
- DOUMER. — Œdème aigu du poumon de cause neurotonique. Société Médicale Hôpitaux, 1930.
- EUZIÈRE, VIALLEFONT et RATIÉ. — Mort par œdème suraigu après P. L. chez deux malades à antécédents comitiaux. *Archives Société médicale Montpellier*, 3 mai 1929.
- FARBER. — Pathogenesis of neuropathic pulmonary œdema. *Journal of experimental Medicine*, octobre 1937.
- Conséquence of Bilateral cervical vagotomy in rabbit. *Journal Experimental Medicine*, oct. 1937.
- FUGORIE. — L'Edema pulmonare acuto. Rome, 1931.
- GERNEZ, MARCHANDISE. — Les œdèmes aigus du poumon d'origine nerveuse. *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} avril 1933.
- GLASS. — *Archiv für experimentelle pathologie*, 1928.
- GRÖGLER. — Développement d'œdème et de pneumonie vagale après lésion du pneumogastrique. *Mediz. Klinik.*, 1^{er} mars 1935.
- JORES. — *Deutsches Archives*, 1906.

- LANGERON. — De l'œdème aigu du poumon, manifestation viscérale de l'épilepsie. *Presse médicale*, 17 janvier 1925.
- LAVOIX. — Mort subite ou rapide après P. L. Thèse de Lille.
- MANUNZA. — L'œdème aigu de pathogénie nerveuse. *Rev. de Pat. Nerv.*, t. 45, avril 1935.
- MOREL-LAVALLÉE. — Troubles vaso-moteurs et œdème aigu poumon. *Journal Praticiens*, 14 mai 1897.
- MÉRY et BABONNEIX. — Œdème aigu du poumon. *Gazette des Hôpitaux*, 1907.
- OHLMACHER. — Acute pulmonare oedema as terminal event in certain forms of epilepsy. *The American Journal of the Med. Sciences*, 1910.
- PAPAPOTI. — Part jouée dans la pathogénie de l'O. A. P. par troubles vago-sympathiques. Paris, 1930.
- RATIÉ. — L'œdème aigu du poumon considéré comme équivalent de l'épilepsie. Thèse Montpellier, 1930-1931.
- SHANAHAN. — Acute pulmonary oedema as a complication of epileptic seizures. *The New-York Med. Journ.*, 1908.
- TARGOWLA et LAMACHE. — Les accidents de la ponction lombaire. *Annales de Médecine*, t. XXII.
- VINCENT et BERNARD (E.). — L'œdème aigu pulmonaire actif dans l'encéphalite. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1922.
- WERSIR. — *Medizinische Klinick*, 1933.

